

FACULTE DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1935

N° _____

THÈSE **676**
POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE
(Diplôme d'État)

PAR
FAY, ROGER

Ancien externe des Hôpitaux de Paris
Médecin assistant au Sanatorium d'Angicourt

Né à Saint-Denis (Seine), le 13 Septembre 1908

NÉVRITE RADICULAIRE du PLEXUS BRACHIAL
CONSÉCUTIVE A
L'ARRÊT DU PNEUMOTHORAX
CHEZ DEUX MALADES
PORTEUSES DE CÔTES CERVICALES

Président : M. BEZANÇON, Professeur

PARIS
IMPRIMERIE J. TÉQUI
3 bis, RUE DE LA SABLÈRE

1935



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A MES PARENTS

A MA FEMME

A MES FRÈRES ET SOEURS

MEIS ET AMICIS

A LA MÉMOIRE DU DOCTEUR JEAN-HENRY BELL
(1808-1859)

Bibliothécaire à la Faculté de Médecine
mon Bisaïeul maternel

A LA MÉMOIRE DU DOCTEUR GAULTIER DE CLAUBRY
mon Aïeul paternel

A MON MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

M. le Professeur FERNAND BEZANÇON

Professeur de Clinique de la Tuberculose
Membre de l'Académie de Médecine
Médecin de l'Hôpital Laënnec
Commandeur de la Légion d'honneur

*en témoignage de reconnaissance pour
son enseignement bienveillant.*

A M. le Docteur PAUL BRAUN

Ancien Chef de Clinique à la Faculté
Assistant du Service de Clinique de la Tuberculose
Officier de la Légion d'honneur

*en témoignage de reconnaissance pour sa
sollicitude à mon égard.*

A M. le Docteur E. BUC

Médecin en Chef du Sanatorium d'Angicourt

*qui a bien voulu m'inspirer le sujet de
cette thèse et m'aider dans son élaboration.
Témoignage de vive gratitude
pour les conseils qu'il m'a prodigués
depuis que j'ai l'honneur de travailler
sous sa direction.*

A MM. les Docteurs VILLANDRE,
BARBET, COURCOUX, SAUVÉ, LANCE,
CAMBESSEDES, WEIL-HALLÉ, DESTOUCHES

A MES CONFERENCIERS
D'EXTERNAT ET D'INTERNAT

A M. le Docteur FOURÉS
Médecin en Chef du Sanatorium de Labruyère

A MES COLLÈGUES
DU SANATORIUM D'ANGICOURT
MM. les Docteurs R. RONCE et G. COSTES
Médecins Assistants

M. A. PICAT
Assistant de Pharmacie, Chef de Laboratoire

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Stagiaire :

- MM. le Professeur BEZANÇON.
le Professeur LEJARS (*in memoriam*).
le Docteur GERNEZ.

Externe :

- MM. le Professeur agrégé MOREAU (1928).
le Professeur agrégé F.-M. CADENAT (1929).
le Docteur APERT (1930).
le Professeur OMBREDANNE (1931).
le Professeur BEZANÇON (1932).

Assistant au Sanatorium d'Angicourt :

- M. le Docteur E. BUC (1933-1934-1935).
-

INTRODUCTION

Il nous a été donné d'observer parmi les malades du sanatorium d'Angicourt deux cas qui, par leur caractère de nouveauté, nous ont semblé susceptibles de retenir l'attention. En parcourant les dossiers de plus de 3.500 tuberculeuses pulmonaires ayant séjourné dans cet établissement, nous n'avons jamais, en effet, retrouvé la trace d'accidents comparables à ceux qui font l'objet de cette étude. Il semble cependant que les conditions d'apparition des troubles que nous avons constatés puissent se trouver quelquefois réunies.

Depuis plus de vingt-cinq ans que la technique de Forlanini a été instituée dans le traitement de la tuberculose pulmonaire, dont elle a complètement transformé le pronostic, le nombre de travaux qu'elle a inspirés est immense. Aussi nous a-t-il paru intéressant de publier deux observations qui sortent un peu du cadre habituel où se situent les discussions sur cette thérapeutique.

La netteté de la disposition radiculaire des troubles nerveux observés chez nos deux malades nous a paru

être une base solide d'étude. La constatation dans les deux cas de malformations vertébrales posait des problèmes pathogéniques intéressants. Si nous ne pouvons prétendre à leur avoir apporté une solution indiscutable, du moins nous sommes-nous efforcés de concilier dans l'interprétation des faits, avec une explication mécanique, les données de l'observation clinique et de l'anatomie pathologique.

L'étude de l'exceptionnel ne peut présenter d'intérêt que dans la mesure où elle explique le mécanisme de l'enchaînement des phénomènes habituels et de leurs causes. Elle réalise ce but en isolant certains caractères pour les présenter en quelque sorte à l'état pur. C'est dans ce sens que nous avons cherché à orienter l'examen des deux observations qui font l'objet du présent travail.

La présence de côtes surnuméraires ou d'hyper-trophies transversaires de la septième vertèbre cervicale a pu, dans ces cas, donner aux conséquences de la collapsothérapie un aspect particulier et provoquer l'apparition de manifestations nerveuses inhabituelles. Nous pensons toutefois que l'existence d'épines osseuses beaucoup moins développées que celles auxquelles nous avons eu affaire peut provoquer des phénomènes analogues mais à symptomatologie larvée. Si rien de semblable n'a été signalé, c'est que, probablement, l'attention des observateurs n'était pas attirée dans cette direction. S'il est vrai, pour reprendre l'expression de M. Léri, « qu'on ne voit bien que ce que l'on sait devoir chercher », nous ne doutons pas que puissent être à nouveau observés des troubles radiculaires dans le domaine du plexus bra-

chial se développant dans des circonstances analogues à celles qui ont présidé à l'apparition des accidents que nous avons observés.

*
* *

Nous devons une gratitude particulière à M. le docteur Humbert, assistant de M. le docteur Bourguignon, qui a bien voulu pratiquer dans le service d'Electro-Radiologie de l'hospice de la Salpêtrière les examens électriques qui constituent une des bases les plus solides de ce travail. Qu'il nous soit permis également d'exprimer à notre maître, M. le docteur Buc, médecin en chef du sanatorium d'Angicourt, notre bien vive reconnaissance pour avoir bien voulu nous guider dans le choix et l'accomplissement de cette thèse.

ANALYSE

Le premier chapitre est consacré à la description des deux observations qui ont motivé ce travail. Pour chacune, nous avons d'abord relaté l'histoire évolutive des lésions tuberculeuses. Puis — et cet ordre descriptif correspond d'ailleurs à l'ordre chronologique des faits — l'histoire des troubles nerveux lui succède. Nous avons pensé qu'il était plus clair de mettre à la suite de chaque observation les résultats de l'examen électrique, ce qui permet de définir exactement la nature des troubles.

C'est le diagnostic étiologique qui constitue la majeure partie du deuxième chapitre.

Nous avons tout d'abord éliminé, dans un premier paragraphe, un ensemble d'affections qui peuvent réaliser des syndromes neurologiques à symptomatologie se rapprochant par tel ou tel point de ceux que nous avons observés chez nos deux malades.

Pour préciser la nature de la cause à laquelle paraissaient imputables les accidents nerveux, il nous

a semblé utile, dans un deuxième paragraphe, de faire un bref rappel anatomique de la topographie du dôme pleural, région où les nerfs du plexus brachial entrent en rapports avec la plèvre. C'est en confrontant les renseignements tirés de cette étude et ceux que donnent les radiographies osseuses de nos deux malades que nous avons été amenés à entrevoir le mécanisme des modifications anatomiques qui semblent responsables des accidents en cause.

Si nous n'avons pas placé l'étude des radiographies osseuses dans le premier chapitre, c'est qu'elle nécessitait une longue discussion en raison des malformations osseuses (côtes cervicales dans un cas ; hypertrophies transversaires dans l'autre) qu'elle a révélées. Nous avons cherché, nous référant aux divers travaux publiés sur ces dystrophies, à établir la part exacte qui leur revient dans la genèse des troubles névritiques présentés par nos deux malades.

Dans le dernier chapitre, nous nous sommes attachés à l'étude des diverses modifications qu'entraînait l'interruption du pneumothorax. Nous avons enfin cherché à concevoir l'enchaînement des causes productrices de la névrite radiculaire observée dans les deux cas que nous rapportons et le rôle pathogénique que l'on peut attribuer au pneumothorax et aux anomalies vertébrales.

CHAPITRE PREMIER

OBSERVATION I

(personnelle)

M^{lle} P..., Marie-Louise, 21 ans, dessinatrice, entre au sanatorium d'Angicourt le 8 mai 1930.

Antécédents familiaux. — Frère âgé de 19 ans en traitement à l'hôpital de la Charité pour tuberculose pulmonaire.

Le début de sa maladie remonte à janvier 1930 : apparition de toux, expectoration peu abondante, amaigrissement discret. Une phénicectomie droite est pratiquée le 27 février 1930 pour une image annulaire de la base, phénicectomie complétée par un *Pneumothorax thérapeutique droit*, en mars 1930.

Lors de son admission au sanatorium d'Angicourt, la malade était porteuse d'un pneumothorax droit de 2 mois, complet, sec, efficace. L'expectoration bacillifère disparaissait deux mois plus tard.

En juillet 1931, se constitue un épanchement liquidien comblant bientôt toute la cavité du pneumothorax. Une ponction évacuatrice pratiquée en

novembre permet d'extraire 350 centimètres cubes de liquide. Mais l'épanchement se reproduit rapidement en même temps que s'établit un processus de rétraction diminuant la hauteur des espaces intercostaux du côté droit et attirant la trachée vers la droite. La production de pachypleurite, rendant les insufflations douloureuses, *oblige à interrompre, en mars 1932, l'entretien du pneumothorax*. Six mois plus tard, la malade quitte le sanatorium en parfait état. Le cliché pratiqué à cette époque (*figure 1*) montre une obscurité diffuse (liquidienne) de tout l'hémithorax droit. La rétraction se traduit par une légère diminution de la largeur de l'hémithorax droit (8 cm. 5 de l'articulation sterno-claviculaire droite au bord externe de l'hémithorax droit contre 9 cm. 5 du côté gauche) associée à une attraction marquée de la trachée vers la droite, cet organe présentant, à partir de la hauteur des premières vertèbres dorsales, un déjettement vers la droite situant sa projection verticale non plus sur la ligne des épineuses mais sur le bord droit de la colonne vertébrale. La radiographie ne montre pas de déplacement cardiaque. Rentrée à Paris, la malade prend un emploi de dessinatrice.

Quelques semaines plus tard, apparaissent, à la partie supérieure de l'omoplate et de l'épaule du côté droit, des *douleurs* à type de fourmillements irradiant à la partie postérieure du bras, au coude, au bord cubital de l'avant-bras et jusqu'aux deux derniers doigts de la main. Ces algies qui surviennent par crises se produisent plutôt le soir ou la nuit



FIG. 1.

après de longues marches. Un caractère particulièrement remarquable est qu'elles ne sont influencées en rien par les occupations professionnelles de la malade. La durée des crises est variable mais toujours les phénomènes algiques disparaissent au cours de la nuit, ne laissant subsister le matin aucun symptôme douloureux. Leur intensité est parfois suffisamment grande pour empêcher le sommeil. Leur fréquence est variable ; les crises se reproduisant parfois pendant plusieurs nuits consécutives ou au contraire pouvant être séparées par un intervalle d'une semaine et plus.

Progressivement, les crises, dont le caractère de fréquence reste toujours le même, perdent leur caractère douloureux pour prendre le type d'engourdissement gênant grandement le travail, mais ne l'empêchant pas. Elles sont de plus favorisées par le froid qui en augmente la fréquence et l'intensité. Leur siège, enfin, varie, jusqu'à se localiser exclusivement à la main, — ou plus exactement aux deux derniers doigts, — abandonnant complètement l'épaule et le bras.

Il n'y a pas de douleurs dans la région mastoïdienne ni au niveau du cou.

La sensibilité superficielle est intacte.

L'atteinte de la motilité se localise cliniquement à la main et à l'avant-bras. Elle s'est établie plusieurs mois après l'apparition des troubles subjectifs de la sensibilité à ce niveau.

Il s'y associe une légère amyotrophie des muscles des éminences thénar et hypothénar (plus discrète) mais sans griffe cubitale. L'avant-bras est également

légèrement atrophié (22 cm. de périmètre — à 2 cm. 1/2 du pli du coude — contre 23 cm. à gauche, au même niveau).

Les réflexes tendineux sont normaux au membre supérieur droit comme partout ailleurs. Il n'y a pas de troubles pupillaires.

Une ponction évacuatrice de plèvre pratiquée en avril 1935 ne permet de retirer que 60 cm³ de liquide très épais contenant des fausses membranes. Le cliché fait à cette époque est sensiblement superposable à celui de 1932.

L'examen électrique pratiqué en mai a donné les résultats suivants :

Examen qualitatif :

1° Les réactions qualitatives sont normales dans les territoires des nerfs : Circonflexe, Musculocutané et Radial ;

2° Il y a de la Dégénérescence Partielle (1) dans le territoire des nerfs Médian et Cubital à l'avant-bras et à la main.

(1) L'électrodiagnostic ayant été pratiqué selon la méthode dite moderne telle qu'elle est adoptée à la Salpêtrière, la Dégénérescence Partielle est caractérisée au point de vue qualitatif par les réactions suivantes :

1° Le muscle a conservé son excitabilité par le nerf avec contraction vive, d'amplitude plus ou moins diminuée selon la proportion entre le nombre des fibres saines — ayant gardé leur innervation normale — et le nombre des fibres malades — séparées physiologiquement des filets nerveux qui les commandent ;

2° Contraction vive, d'amplitude plus ou moins diminuée par excitation au point moteur ;

3° Contraction lente ou ralentie, d'amplitude plus ou moins grande par excitation galvanique longitudinale.

Examen quantitatif :

Chronaxies motrices : 1° Normales dans le Deltoïde, le Biceps, le Long Supinateur, le Triceps ;

2° Elles sont légèrement modifiées dans les muscles de la face postérieure de l'avant-bras (valeur normale au point moteur inférieur, diminution de moitié au point moteur supérieur) ;

3° Normales (ou voisines de la normale) au point moteur et très augmentées par excitation longitudinale dans les muscles présentant de la Dégénérescence Partielle.

Chronaxies sensitives : 1° Normales dans le Brachial Cutané Interne, le Médian, la branche superficielle du Cubital ;

2° Elles sont diminuées de moitié dans le Radial et la branche dorsale du Cubital.

Conclusions. — Névrite du Plexus Brachial à topographie radiculaire inférieure : atteinte prédominante de C/8 D/1, atteinte plus discrète de C/7.

TABLEAU RÉSUMÉ DES PRINCIPALES CHRONAXIES

Nerf ou muscle	Chronaxie normale en 1/000 de seconde	Chronaxie en 1/000 de seconde	Territoire cutané ou le fourmillement a été observé
Delhoïde : P. M....	0,06-0,16	0,14	
Biceps : P. M.....	0,06-0,16	0,06	
Long Supinateur : P. M.....	0,06-0,16	0,12	
Triceps (Vaste Ext.) P. M.	0,16-0,32	0,22	
Extenseur commun faisceau du Médus : P. M. Inf..	0,20-0,36	0,28	
P. M. sup.....	0,44-0,72	0,20	
Fléchisseur commun faisceau de l'Index : P. M.....	0,20-0,36	0,28	
Excitat. longitud...		1,88	
N. Brachial Cut. Int. Chron. sensitive..	0,20-0,36	0,24	Bord Int. de l'avant-bras.
N. Médian au poignet. Chron. sensitive	0,20-0,36	0,24	Face palmaire de l'Index.
N. Radial au poignet Chron. sensitive..	0,44-0,72	0,32	Face Dorsale du Pouce.
N. Cubital au poignet. Branche superf. Chron. sensitive	0,20-0,36	0,25	Face palmaire du Vème.
N. Cubital au poignet. Branche dorsale. Chron. sensitive.....	0,44-0,72	0,36	Face Dorsale du Vème.

OBSERVATION II

(personnelle)

M^{lle} L..., Germaine; 20 ans et demi, sans profession, entre au sanatorium d'Angicourt, le 22 octobre 1931.

Aucun antécédent familial à retenir.

Le début, brutal, de sa maladie remonte au 11 février 1931. Le premier incident évolutif ayant été une hémoptysie fébrile ayant duré deux jours, succédant à une période « d'anémie » l'année précédente.

Un *Pneumothorax thérapeutique droit* est institué le 25 juillet 1931 pour condensation excavée de la partie moyenne du poumon. Lors de son admission au sanatorium d'Angicourt, la malade était porteuse d'un pneumothorax droit de trois mois, sec, complet, sauf deux brides du sommet permettant cependant un collapsus effectif. Durant son séjour à Paris dans le service de M. Rist, la malade avait reçu 0 gr. 60 de crisalbine. Le traitement chrysothérapique est continué jusqu'en février 1932, c'est-à-dire jusqu'à concurrence de 7 gr. de crisalbine, dose totale. D'autre part, une image cavitaire se constitue bientôt à gauche et une hémoptysie, contemporaine des règles, oblige à instituer d'urgence, le 11 juillet 1932, un pneumothorax gauche, réalisant ainsi un pneumothorax double qui n'entraîne aucun trouble fonctionnel.

L'amaigrissement important de la malade oblige

à interrompre, le 27 décembre 1933, l'entretien du pneumothorax droit. Neuf mois plus tard, la malade quitte le sanatorium. L'état général est satisfaisant.

Le cliché pratiqué à cette époque (*figure 2*) montre, à gauche, un pneumothorax complet, électif du lobe supérieur avec adhérence sous-claviculaire ; un peu de liquide comble le cul-de-sac costo-diaphragmatique. Il n'y a pas la moindre ébauche de rétraction costale, mais la projection trachéale, sensiblement médiane jusqu'à la première vertèbre dorsale, décrit ensuite une courbe à convexité droite qui fait coïncider la projection de son bord gauche avec celle du bord droit de la colonne vertébrale. A cette déviation s'ajoute une attraction du cœur et des gros vaisseaux de la base, libérant totalement l'hémithorax gauche de l'ombre cardio-vasculaire normale. L'aspect radiologique du champ pulmonaire droit est par ailleurs sensiblement normal, sauf la présence d'une part de larges bandes fibreuses, reliquat des réactions tissulaires pleuro-pulmonaires et l'existence d'autre part d'un voile diffus couvrant le quart supérieur de l'hémithorax de ce côté.

En février 1934 — *six à sept semaines après l'abandon du pneumothorax droit* — apparaissent, à la partie supérieure de l'omoplate et de l'épaule droite, des douleurs à type de crampes. Ces algies, qui sont presque continuelles, sont d'une intensité telle qu'elles empêchent le sommeil. La malade prétend que, pendant six mois, elle n'a pas eu, en moyenne, plus de deux heures de sommeil calme par nuit. Deux mois plus tard, tandis que la douleur à



FIG. 2.

l'épaule persiste, la malade commence à ressentir des douleurs à la face postérieure du bras. Progressivement, la douleur gagne le coude, où elle se situe très exactement dans la gouttière épitrochléenne, le bord cubital de l'avant-bras et enfin la main au niveau de laquelle elle se localise électivement aux quatrième et cinquième doigts. En même temps qu'ils gagnaient la main, les troubles sensitifs rétrocédaient au niveau de l'épaule. Ce fait s'oppose à l'absence complète de douleurs au niveau de la main alors que l'épaule était le siège de phénomènes algiques.

Au moment où la malade quitte le sanatorium, — c'est-à-dire huit mois environ après l'apparition des premiers troubles, — aucun phénomène douloureux ne persiste plus, ni au niveau de l'épaule, ni au bras, ni à l'avant-bras. Les seuls troubles ressentis dans les deux derniers doigts de la main droite ne sont plus d'ailleurs à type crampoïde mais à type de fourmillements.

Il n'y a pas de douleurs dans la région mastoïdienne, ni au niveau du cou.

A la netteté et à l'intensité des troubles subjectifs de la sensibilité s'oppose l'absence presque complète de troubles objectifs. Tout au plus note-t-on un certain degré d'hyperesthésie paresthésique à la face interne de l'avant-bras (partie inférieure) et au niveau de la main (bord cubital).

Au stade initial d'algies scapulaires il y avait intégrité parfaite de la force musculaire.

L'atteinte de la motilité n'a commencé à se manifester qu'en juillet 1934, se localise à la main droite,

s'accompagnant d'amyotrophie de l'avant-bras et de la main.

En janvier 1935, une série de séances de massages de l'avant-bras et de la main est entreprise, qui — aux dires de la malade — amène un retour appréciable de la force musculaire et une diminution de l'amyotrophie.

Trois mois plus tard, on peut encore constater une diminution très nette de la force musculaire des fléchisseurs du poignet et des doigts. L'opposition du pouce est difficile, la force est très atténuée à ce niveau. Les mouvements de latéralité se font avec une force limitée. L'amyotrophie, pour ainsi dire imperceptible au niveau de l'avant-bras (à 10 cm. au-dessous du pli du coude, le périmètre de l'avant-bras est de 17 cm. à droite contre 18 à gauche), est beaucoup plus nette au niveau de la main, prédominant aux éminences thenar et hypothenar. Il y a une flaccidité de griffe cubitale. Les réflexes tendineux sont normaux au membre supérieur droit comme partout ailleurs. Il n'y a pas de troubles pupillaires.

Il nous faut signaler un fait assez curieux sur lequel le sujet insiste particulièrement : au début de l'attaque de la paralysie de la main, la malade brisait parfois le verre qu'elle tenait, non en le laissant tomber, mais en l'écrasant entre ses doigts (ce symptôme particulier témoignait d'un certain degré de spasmodicité frappant les fléchisseurs).

L'examen électrique pratiqué en mai a donné les résultats suivants :

Examen qualitatif :

1° Les réactions qualitatives sont normales dans les territoires des nerfs : Circonflexe, Musculocutané et Radial ;

Elles sont également normales dans le territoire des nerfs Médian et Cubital de l'avant-bras ;

2° Il y a de la Dégénérescence partielle dans le territoire des nerfs Médian et Cubital à la main.

Examen quantitatif :

Chronaxies motrices : 1° Normales dans le Deltoïde, le Biceps, le Long Supinateur, le Triceps, les muscles de la face postérieure de l'avant-bras ;

2° Elles sont diminuées (moitié de la valeur normale) dans les muscles de la face antérieure de l'avant-bras ;

3° Légèrement modifiées (double de la valeur normale) au point moteur ; très augmentées par excitation longitudinale dans les muscles de la main présentant de la Dégénérescence Partielle.

Chronaxies sensibles : 1° Normales dans le Brachial Cutané Interne, le Médian et le Radial ;

2° Elles sont augmentées dans le Cubital (cinq fois la valeur normale dans la branche superficielle, huit fois la valeur normale dans la branche dorsale) ;

Conclusions. — Névrite du Plexus Brachial droit à topographie radiculaire inférieure : C/8 D/1.

TABLEAU RÉSUMÉ DES PRINCIPALES CHRONAXIES

Nerf ou muscle	Chronaxie normale en 1 000 de seconde	Chronaxie en 1 000 de seconde	Territoire cutané ou le fourmillement a été observé
Delhoïde : P. M....	0.06-0.16	05.06	
Biceps : P. M.....	0.06-0.16	05.10	
Long Supinateur : P. M.....	0.06-0.16	05.12	
Triceps (Vaste Ext.) P. M.	0.16-0.32	05.20	
Extenseur commun. faisceau du Médus : P. M. Inf.	0.20-0.36	05.32	
P. M. Sup.....	0.44-0.72	05.64	
Petit Palmaire : P. M.....	0.20-0.36	05.12	
Flechisseur commun faisceau de annulaire : P. M.....	0.20-0.36	05.15	
II Interosseux dorsal : P. M.....	0.20-0.36	05.48	
Excitat. longitud...		65.4	
N. Brachial Cut. Int. Chron. sensitive..	0.06-0.16	05.16	Face interne du bras.
N. Median au poignet. Chron. sensitive	0.20-0.36	05.25	Face palmaire de l'Index.
N. Radial au poignet Chron. sensitive..	0.44-0.72	05.58	Face Dorsale du Pouce.
N. Cubital au poignet. Branche superf. Chron. sensitive	0.20-0.36	15.04	Face palmaire du Vème.
N. Cubital au poignet. Branche dorsale. Chron. sensitive	0.44-0.72	45	Face Dorsale du Vème.

CHAPITRE II

I. — DISCUSSION. — DIAGNOSTIC D'ÉLIMINATION

Chez ces deux malades on constate, quelques semaines après l'abandon du pneumothorax artificiel, l'apparition de troubles nerveux alors que la collapsothérapie avait pu être pratiquée dans le premier cas pendant une durée de deux ans et demi et dans le deuxième cas pendant vingt-neuf mois.

La première malade qui avait un pneumothorax droit complet a fait une réaction liquidienne seize mois après la création du pneumothorax et l'hyper-sensibilité pleurale à la piqûre a contraint à abandonner le traitement. C'est l'intolérance au pneumothorax double qui nous a contraints, chez la deuxième malade qui avait du côté droit un pneumothorax, constamment sec mais anatomiquement incomplet du fait de la présence de brides extensibles du sommet, à interrompre prématurément la thérapeutique instituée.

Aucune complication dans l'un comme dans l'autre cas n'était de nature à nous faire soupçonner l'apparition possible des troubles dont l'interruption de la collapsothérapie déclencha l'évolution. Les accidents que nous avons pu observer pendant la durée du traitement étaient de ceux qui se rencontrent couramment.

L'hypersensibilité pleurale consécutive à une réaction liquidienne dans la première éventualité, comme l'amaigrissement provoqué par le pneumothorax double — nécessité par une rapide bilatéralisation — dans la deuxième, ne présentaient dans leurs modalités aucun caractère d'exception. Tout au plus justifiaient-ils l'abandon de la collapsothérapie.

Le fait cependant que les troubles nerveux soient apparus dans les deux cas quelques semaines après la cessation des insufflations permet de considérer comme probable l'existence d'une relation de cause à effet entre les modifications anatomiques et physiologiques dues à la tendance du poumon à se rapprocher de la paroi et la névrite radiculaire au développement de laquelle nous avons assisté. Nous verrons d'ailleurs qu'il y a probablement lieu d'admettre l'existence d'une cause seconde, facteur surajouté de provocation des troubles.

La confrontation des résultats des examens électriques d'une part, de l'histoire évolutive des troubles et de l'examen clinique et radiologique d'autre part, nous autorise à éliminer de prime abord quelques syndromes neurologiques à symptomatologie analogue.

L'évolution, dans les deux cas, de processus tuberculeux, devait nous faire penser à la possibilité d'une lésion de même étiologie au niveau du rachis, bien que le Mal de Pott s'observe rarement chez les tuberculeux pulmonaires évolutifs.

L'absence de tout signe radiologique confirmant cette hypothèse, jointe à une conservation parfaite de la mobilité du segment vertébral au niveau duquel on ne note ni contracture ni douleur à la percussion permettent d'éliminer le diagnostic de Mal de Pott cervical, comme d'ailleurs celui de Spondylite.

Les Polynévrites du pneumothorax se présentent peut-être sous un aspect plus voisin du syndrome que nous avons observé. Toutefois, la caractéristique en est de réaliser des lésions plus diffuses, jamais aussi nettement systématisées. La profondeur de l'atteinte nerveuse y varie en raison directe de son étendue et des lésions polynévritiques tuberculeuses ne sauraient entraîner des altérations nerveuses aussi profondes que celles que nous avons relatées sans avoir également touché d'autres territoires.

L'intégrité des réflexes, la disposition radiculaire des modifications électriques excluaient l'origine cérébrale possible de la paralysie.

Il n'y avait pas non plus de dissociation caractéristiques de la sensibilité, signature de la Syringomyélie, facteur habituel de troubles trophiques très importants.

La Syphilis peut réaliser des syndromes amyotrophiques dus à la Poliomyélite antérieure mais toujours, dans ces cas, il y a abolition des réflexes tendineux et de plus nos malades ne présentaient aucun stigmate de spécificité.

L'absence de troubles au niveau des membres inférieurs, la constatation d'un réflexe cutané plantaire en flexion, permettaient également d'éliminer la possibilité de Sclérose latérale amyotrophique.

II. — ANATOMIE DU DÔME PLEURAL. — RÉSULTATS
RADIOGRAPHIQUES. — DISCUSSION DE CES RÉSULTATS.

Un fait caractéristique domine dans la nature des troubles observés : leur disposition radiculaire. Ils touchent en effet un ensemble de muscles qui, du point de vue anatomique, sont situés sur le territoire d'innervation de la huitième racine cervicale et de la première dorsale, à l'exclusion presque absolue de tous autres.

L'impossibilité qu'il y a à faire concorder avec les symptômes observés et les résultats de l'examen électrique l'hypothèse d'une cause infectieuse ou d'une compression médullaire, établit donc l'origine traumatique de la névrite présentée par nos deux malades.

Quel mécanisme avait pu provoquer l'atteinte d'une branche du plexus brachial lors de la cessation de la collapsothérapie ? Il n'y a qu'une région où entrent en rapports la plèvre et les nerfs du membre supérieur : c'est le sommet du poumon. C'était donc là que devait se trouver la solution du problème. C'est pourquoi nous avons cru devoir donner un aperçu le plus succinct possible de l'anatomie de cette région. Nous avons emprunté à M. Hovelacque une figure (*figure 3*) extraite d'un article de cet auteur sur « le sympathique du membre supérieur » qui met en lumière les rapports qui nous intéressent dans une région que parcourent un nombre de formations anatomiques particulièrement important.

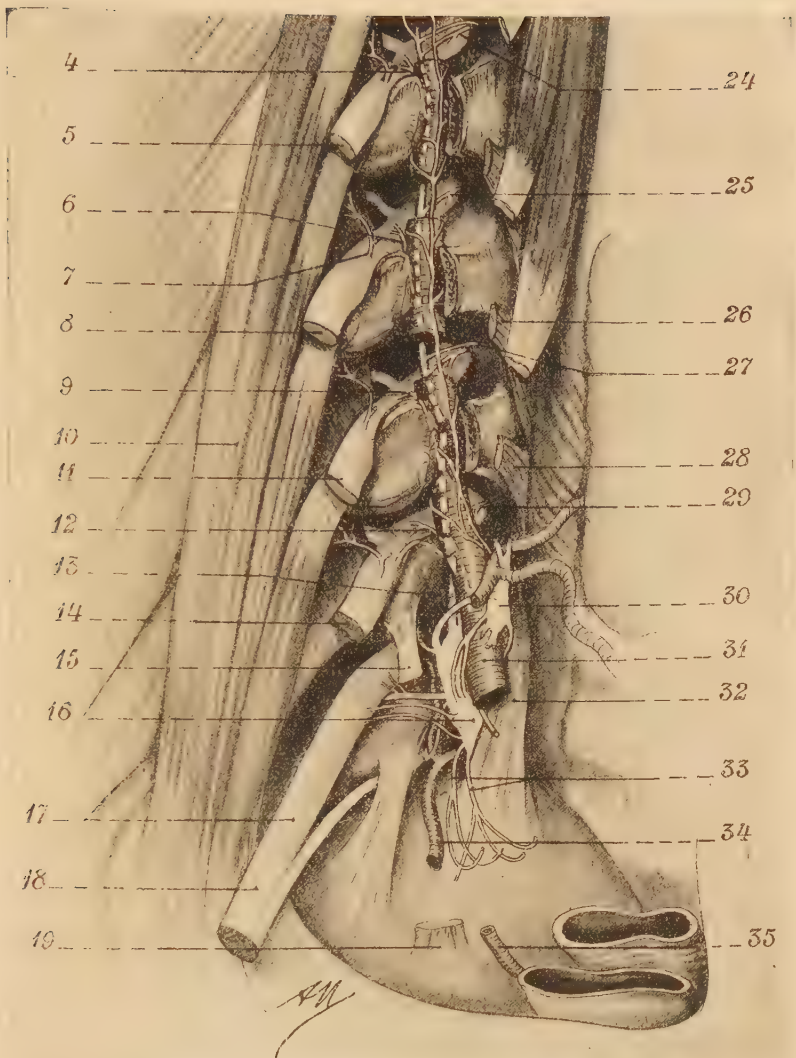


FIG. 2.

4. Le rameau communicant du quatrième nerf cervical. — 5. La branche antérieure du quatrième nerf cervical. — 6. Le rameau communicant du cinquième nerf cervical. — 7. Le nerf des intertransversaires (le filet du muscle antérieur est coupé). — 8. La branche antérieure du cinquième nerf cervical. — 9. Le rameau communicant du sixième nerf cervical. — 10. Le muscle sciaène moyen. — 11. La branche antérieure du sixième nerf cervical. — 12. Les rameaux communicants du septième nerf cervical. — 13. La racine postérieure et externe du nerf vertébral. — 14. La branche antérieure du septième nerf cervical. — 15. Le ligament transversopleural sectionné. — 16. Le ganglion Stellaire. — 17. La branche antérieure du huitième nerf cervical. — 18. Le tronc secondaire inférieur du plexus brachial. — 19. Le ligament transverso-pleural sectionné. — 24 et 25. Le nerf sinu-vertébral. — 26. Le muscle long du cou. — 27. Un filet pénétrant dans le disque intervertébral. — 28. Le muscle long du cou. — 29. Le nerf sinu-vertébral. — 30. Le ganglion intermédiaire. — 31. L'artère vertébrale. — 32. Le ligament vertébro-pleural. — 33. La partie postérieure de l'anse de Vieussens. — 34. Le tronc artériel cervico-intercostal. — 35. L'artère mammaire interne.

Le Dôme Pleural, cul-de-sac supérieur de la plèvre, coiffant le sommet du poumon, comble l'orifice supérieur du thorax entre la première côte en avant et en dehors, le rachis en arrière, d'où émerge le plexus brachial dont nous verrons la constitution, l'œsophage et la trachée en dedans.

Il donne insertion à un certain nombre de formations fibreuses, constituant l'appareil suspenseur de la plèvre ou diaphragme cervico-thoracique de Bourgery, qui sont au nombre de trois. La plus importante est le ligament transverso-pleural qui, détaché de l'apophyse transverse de la septième vertèbre cervicale, étale ses fibres sur le versant antérieur du dôme qu'il tend en y adhérant, envoyant une expansion sur la première côte. Les deux autres sont plus profondes, ce sont la bandelette vertébro-pleurale et le ligament costo-pleural. La première, née de la face antérieure des corps vertébraux de C V II à D I, se termine sur le versant antéro-interne du dôme, envoyant quelques fibres sur la première côte ; le second, inséré sur la première côte, à trois centimètres de son articulation vertébrale, se scinde en ligament costo-pleural interne qui fond la plus grande partie de ses fibres de terminaison avec celles du ligament transverso-pleural et ligament costo-pleural externe, se terminant également sur le dôme pleural et envoyant comme le précédent quelques fibres à la première côte. Sébilleau compare l'ensemble du transverso-pleural et du faisceau costo-pleural interne à un biceps qu'il dénomme biceps sus-pleural.

Il y a donc, entre le dôme pleural d'une part et

la première côte et le rachis d'autre part, un ensemble de ligaments rendant ces formations étroitement solidaires. Nous verrons ultérieurement que certaines dystrophies anatomiques peuvent rendre plus intimes encore les rapports que nous avons envisagés.

Parmi les organes qui traversent cette région, seul le Plexus Brachial nous intéresse dans les cas particuliers dont nous avons envisagé l'étude et, dans ce plexus, plus particulièrement les deux racines inférieures : C/8 et D/1 ; les autres racines : C/5, C/6, C/7, étant beaucoup plus élevées et ne pouvant être lésées que beaucoup plus rarement par une modification dans la situation du dôme pleural ou de l'apophyse transverse de la septième vertèbre cervicale.

C/8, à son émergence, passe derrière le ligament transverso-pleural, entre l'apophyse transverse de la septième vertèbre cervicale et le col de la première côte. D/1, en rapports directs avec le dôme pleural, cachée derrière lui, et, sous le col de la première côte, émerge sous le ligament costo-pleural externe et se joint à C/8 pour former le tronc primaire inférieur auquel fait suite le tronc secondaire antéro-interne. De ce dernier naissent de haut en bas l'accessoire du brachial cutané interne, le brachial cutané interne, le cubital et la racine interne du médian (la racine externe provenant du tronc secondaire antéro-externe).

Signalons pour mémoire que les branches postérieures de division des trois troncs primaires s'unissent pour former le tronc secondaire postérieur qui

innervent les principaux muscles de la ceinture scapulaire. Le nombre de suppléances possibles dans le cas d'atteinte d'un des rameaux d'origine empêche de pouvoir cliniquement déceler une altération quelconque de ces mêmes rameaux.

Pour donner plus de clarté à cet exposé, nous avons dû différer la discussion des résultats d'un examen qui devait être un des premiers pratiqués, et qui nous a fourni des résultats particulièrement intéressants : la radiographie de la colonne cervico-dorsale. Aussi bien nous a-t-elle révélé l'existence d'une malformation anatomique que le seul examen clinique était incapable de nous faire soupçonner, mais qui, par comparaison avec un cliché normal de colonne cervicale (*figure 4*), apparaît très nettement.

C'est la présence chez la première de nos malades (*figure 5*) d'une double côte surnuméraire s'articulant avec la septième vertèbre cervicale, côte courte à droite (2 cm.), arrondie à son extrémité inférieure qui semble libre, légèrement plus longue à gauche (2 cm. 1/2), à extrémité inférieure plus effilée et moins délimitable se projetant sur la partie postérieure du corps de la première côte dorsale avec laquelle elle pourrait être fusionnée.

Un cliché centré sur la dernière vertèbre cervicale (*figure 6*) a montré que la deuxième malade présentait également une anomalie de cette vertèbre consistant en une hypertrophie bilatérale de l'apophyse transverse. A droite, cette apophyse a un aspect en

bec de perroquet, sa pointe venant se projeter au-devant de la tubérosité de la première côte dont elle est nettement distincte ; sa longueur est supérieure de 1 cm. environ à celle de l'apophyse transverse de la première vertèbre dorsale qu'elle double en dehors. Du côté gauche, l'anomalie est beaucoup moins prononcée : il y a hypertrophie globale de l'apophyse incurvée également vers le bas, mais ne dépassant pas de 5 mm. l'apophyse transverse sous-jacente.

Quelle part peut-on attribuer à ces anomalies osseuses dans la genèse des accidents qu'ont présentés nos deux malades : c'est ce que nous essaierons d'établir.

« Le nombre des auteurs qui ont écrit sur les côtes cervicales, depuis Galien, qui les a signalées très explicitement, jusqu'à nous, est considérable : leur liste seule occupe plusieurs pages du traité de Le Double sur les variations de la colonne vertébrale de l'homme », prétendaient déjà Léri et Péron dans une « étude anatomo-radiographique des côtes cervicales », publiée en 1924. Avant eux, Gardner (en 1907) citait quatre-vingt-treize auteurs à propos d'un travail publié sur le même sujet.

En ces dernières années, le nombre des rapports sur des accidents causés par des côtes surnuméraires n'a cessé d'augmenter.

Nous ne ferons que citer la possibilité de troubles circulatoires dus à des côtes cervicales, qui sortent du cadre de cette étude. Les troubles les plus divers ont été considérés comme complications des mêmes



FIG. 4.

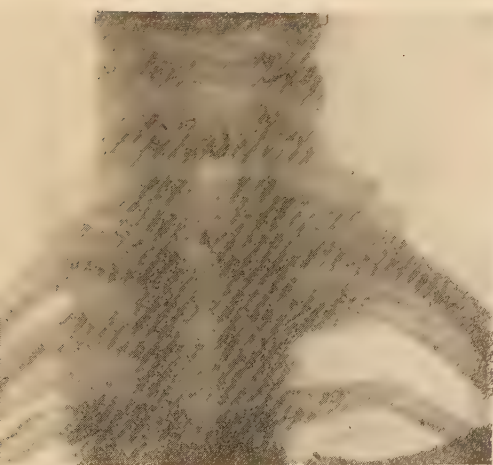


FIG. 5.



FIG. 6.

dystrophies. Folly attribuait à une côte cervicale une « pseudo-paralysie radiale » avec disparition du réflexe tricipital et atrophie prédominant au deltoïde et au triceps. Léri et Péron admettent la même étiologie pour une atrophie des muscles de la ceinture scapulaire (pectoraux, grand dentelé sus et sous-épineux). Plus communément admise semble être la description que donne Huriez dans sa thèse, aussi en extrairons-nous les passages principaux.

« Dans tous les cas, les troubles *subjectifs* existent pendant une période souvent fort longue.

« Ce sont d'ordinaire des picotements, des fourmillements, des engourdissements des doigts... On note, le plus souvent, des douleurs en bande sur le bord cubital de l'avant-bras, de la main et de l'auriculaire.

« Les troubles *objectifs* de la sensibilité manquent le plus souvent. La sensibilité superficielle est d'ailleurs beaucoup plus atteinte que la sensibilité profonde.

« L'atteinte de la *motilité* est souvent mal systématisée. Le plus fréquemment, le malade accuse une gêne fonctionnelle importante ; le bras est lourd, maladroit, doué d'une fatigabilité excessive.

« Quand la lésion nerveuse entraîne de la paralysie, l'amyotrophie s'y associe couramment et il faut insister sur l'électivité réelle de l'atteinte des dernières cervicales.

« Mais, le plus souvent, la paralysie envahit progressivement un groupe musculaire, respectant certains muscles alors que d'autres, innervés par

« la même racine, sont touchés. Les amyotrophies
« manuelles sont les plus fréquentes.

« La *réflectivité* a été notée de façons très
« diverses : il y a assez fréquemment asymétrie des
« réflexes tendineux, avec diminution du côté des
« troubles subjectifs, parfois même abolition du
« réflexe de pronation (Clovis Vincent).

« Les *réactions électriques* sont parfois modifiées. »

Cette description, une des plus complètes sur la question, présente cependant bien des imprécisions.

Crouzon insiste également sur « le polymorphisme extrême des troubles nerveux ».

Sur les six observations publiées dans la thèse de Vincent du Laurier, il n'en est qu'une où la raideur de la colonne cervicale n'ait pas été observée et la première se termine par l'évolution d'un Mal de Pott cervical.

L'auteur soulève d'ailleurs, à propos d'un cas, ce problème : « La présence d'une apophyse transverse anormalement longue comprimant les racines VI, VII et VIII suffit-elle à expliquer les troubles radiculaires ? Nous ne le croyons pas », reprenant ainsi l'idée qu'exprimait Clovis Vincent : « dans bien des cas la côte ou pseudo-côte cervicale est le témoin et non la cause du syndrome radiculaire observé ».

Huriez fait sien le point de vue de A. Thomas : « La côte cervicale est la prédisposition à des accidents qu'une occasion provoquera. »

Léri et Péron insistent également sur cette notion :

« Il semble que la radiographie ait dépassé le but en faisant attribuer un peu trop facilement à une malformation légère, voire même douteuse, une symptomatologie très variée... Certains auteurs ont été trop portés à penser qu'une anomalie, si minime fût-elle, devait presque forcément entraîner des troubles et que tout trouble qui coïncidait peu ou prou avec le siège de l'anomalie ne pouvait que lui être imputable. »

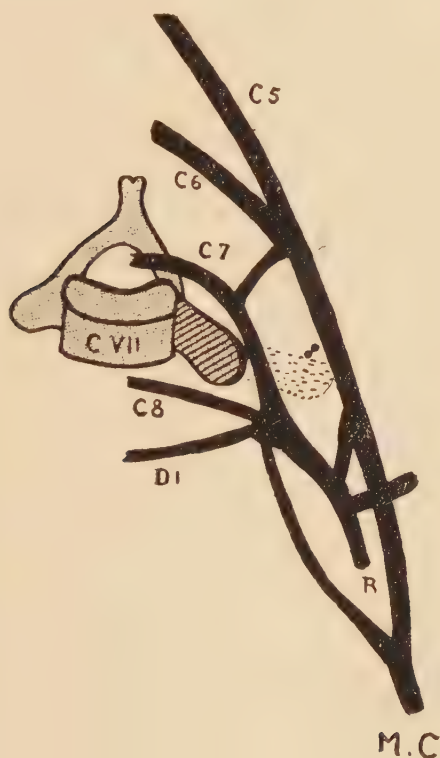


FIG. 7.

La valeur étiologique des côtes cervicales ou des hypertrophies transversaires dans l'apparition des troubles nerveux dans le domaine du plexus brachial n'en subsiste pas moins et il serait certes paradoxal de la rejeter de parti pris. Nous avons emprunté aux travaux très importants de Léri sur cette question un schéma qui illustre, d'une façon particulièrement simple et saisissante à la fois, les conséquences possibles d'une hypertrophie osseuse de la septième cervicale (*fig. 7*). Il montre comment les racines nerveuses peuvent être soit comprimées par une incurvation vers le bas de l'apophyse transverse, soit tirillées par une hypertrophie plus accentuée de cette même apophyse. Peut-être cependant ne pourrait-on faire à ce schéma que le reproche de présenter les faits sous un jour trop clair sans faire la part des contradictions que l'on observe en clinique où si fréquemment les faits ne confirment pas ce que les données du raisonnement auraient pu faire logiquement prévoir.

CHAPITRE III

L'étude de l'anatomie du dôme pleural nous montre de façon indubitable l'étroitesse des rapports qui unissent le cul-de-sac supérieur de la plèvre aux branches inférieures du plexus brachial. Nombre d'auteurs ont précisé que dans le cas d'anomalie vertébrale ces liens étaient renforcés. Nous ne ferons que citer ce qu'exprimait Gardner d'une façon particulièrement nette : « Le dôme pléural et le sommet du poumon s'élèvent (dans ce cas) beaucoup plus haut qu'à l'état normal. » Ainsi concevons-nous que les modifications que ne laisse pas d'entraîner la cessation du pneumothorax artificiel puissent provoquer l'apparition de troubles. Peut-être ne se serait-il produit aucun phénomène nerveux si n'avait pas existé cette « prédisposition à des accidents » que constitue, pour A. Thomas, l'hypertrophie transversaire ou la côte cervicale courte.

Aussi bien les suites de l'interruption de la thérapeutique de Forlanini sont-elles dans l'immense majorité des cas exemptes de tout incident. Le pneumothorax peut être interrompu d'un seul coup sans même que le malade en éprouve la moindre gêne.

Parfois, il peut y avoir, pendant quelques mois, une gêne pénible, quelques tiraillements. Plus rares encore sont les phénomènes dyspnéiques vrais, les sensations d'angoisse. De grosses cicatrices pleuro-pulmonaires rétractiles peuvent entraîner pour Vêran un « déséquilibre du complexe thoracique ».

Il est même assez surprenant de constater que le retour à la paroi d'un poumon — dont le volume dans certains cas de pneumothorax a dû être réduit à presque rien — puisse s'effectuer sans provoquer de réaction malgré le déséquilibre qu'il paraît que cela doive entraîner dans la statique des organes intra-thoraciques. Il semble que dans ces cas interviennent des processus d'adaption fonctionnelle dont le mécanisme et les modalités nous échappent. Et, cependant, cette rupture dans l'équilibre qui régit le contenu de la cavité thoracique peut souvent influencer sur les viscères voisins alors même qu'elle n'altère que d'une façon minime le fonctionnement des organes intéressés. On sait la fréquence des troubles digestifs dans les pneumothorax gauches alors même que la collapsothérapie est menée avec des pressions minima.

Dans sa thèse consacrée à l'étude du « syndrome de rétraction dans la tuberculose pulmonaire », M. Destouches, sur seize observations publiées, ne note pas une seule fois l'existence de troubles nerveux analogues à ceux que nous avons observés.

De nombreux accidents ont cependant été rapportés comme consécutifs à la collapsothérapie, mais ils se produisent à l'occasion des insufflations et, s'ils peuvent se localiser au membre supérieur, leur début

brutal, leur caractère passager et l'absence de disposition radriculaire leur créent un aspect symptomatologique bien particulier qui ne rappelle en rien ce que nous avons étudié. Dans nos deux observations, aucun phénomène épileptiforme n'avait contrarié la pratique des insufflations.

Il semble que l'on puisse concevoir qu'il existait un certain état d'équilibre entre le dôme pleural et les branches inférieures du plexus brachial, état instable d'ailleurs en raison de la présence de dystrophies osseuses. Si aucun trouble n'était apparu avant la création du pneumothorax, c'est qu'une adaptation physiologique existait : les nerfs, peut-être détournés légèrement dans leur trajet, n'avaient subi de ce fait aucune altération. La « prédisposition à des accidents » existait, « l'occasion provocatrice » devait être réalisée par le pneumothorax.

Il aurait pu se faire que les premières insufflations jouent le rôle de cause déclenchante, il est beaucoup plus explicable que ce soit l'abandon de la collapsothérapie qui l'ait joué.

On se trouvait en effet, lors de la création du pneumothorax, en présence de lésions jeunes : la première malade avait commencé à tousser en janvier, le pneumothorax était institué en mai, alors qu'il était créé en juillet sur la seconde malade pour des lésions qui s'étaient manifestées en février par une hémoptysie. L'élasticité pleurale dans les deux cas conservait toute son efficacité.

Au moment de l'arrêt du pneumothorax, on se trouve dans des conditions essentiellement diffé-

rèntes, car alors intervient un facteur nouveau : la pachypleurite. L'épaississement de la plèvre est très nettement visible sur les clichés pratiqués après la cessation des insufflations. Il était particulièrement net dans le premier cas où il entraîna l'interruption du traitement — justifié d'ailleurs par la présence d'un épanchement récidivant. — Sa visibilité radiographique, indiscutable dans notre deuxième observation, est une preuve suffisante de son importance.

A la pachypleurite qui s'est propagée le long du tissu cellulaire sus-pleural et de l'appareil suspenseur de la plèvre, a dû s'associer de la pachynévrite — qui est pour plusieurs auteurs la « cause fréquente du syndrome sensitivo-moteur des côtes cervicales ». — Dès lors, le plexus brachial ne pouvait plus adapter sa disposition à la forme de la région qu'il traversait. Il se trouvait — anciennement libre — enserré maintenant dans une gangue péri-nerveuse. Il était situé dans une loge — antérieurement souple au moins quant à sa paroi inférieure, le dôme pleural — à parois envahies par le processus sclérogène. Enfin, la perte d'élasticité des ligaments suspenseurs de la plèvre ne pouvait qu'ajouter un facteur nouveau d'accidents à ceux déjà réalisés par les modifications dans la constitution histologique des tissus nerveux et pleuraux.

On peut donc concevoir d'une manière schématique que le mécanisme a été le suivant : au moment de l'arrêt du pneumothorax, la dépression endopleurale a tendu à réaliser la coalescence des deux feuillets pleuraux. Il s'est donc produit une attraction

vers le bas du feuillet pariétal. Ce dernier, dans son mouvement de descente, devait entraîner le plexus brachial (qui y est fixé par les formations ligamenteuses que nous avons décrites). Il a dû alors se produire une compression des nerfs sur la formation osseuse hypertrophiée que la radiographie nous a révélée. L'interruption de la collapsothérapie a donc bien été la cause véritablement déclenchante de l'altération nerveuse, altération que n'avait pas provoquée l'anomalie osseuse, mais dans la genèse de laquelle elle a joué le rôle de cause seconde.

CONCLUSIONS

Notre thèse a pour sujet l'apparition chez deux malades de névrite radiculaire consécutive à l'arrêt du pneumothorax artificiel.

Ces névralgies siègent dans le membre supérieur correspondant au pneumothorax ; elles sont localisées à l'extrémité distale de ce membre, au territoire correspondant aux deux racines inférieures du plexus brachial. Il y a diminution de la force musculaire de la main, amyotrophie importante des éminences thénar et hypothénar, troubles sensitifs (douleurs atteignant au début tout le membre, puis localisées à la main), réaction de dégénérescence partielle et modifications de la chronaxie.

Ces deux malades présentent de ce côté : l'une une côte cervicale surnuméraire, l'autre une hypertrophie de l'apophyse transverse de la septième vertèbre cervicale.

Il nous paraît donc légitime d'attribuer les accidents névralgiques à la coexistence de la dystrophie osseuse et des séquelles du pneumothorax.

Il est admis en effet que l'anomalie osseuse (côte

cervicale ou hypertrophie de l'apophyse transverse) crée une prédisposition à la compression des racines inférieures du plexus brachial.

D'autre part, après l'arrêt du pneumothorax, surtout d'un pneumothorax compliqué de réaction pleurale, il se produit souvent, comme chez nos deux malades, des changements importants dans la statique du thorax et des vertèbres, des modifications de la plèvre, du poumon, des tissus avoisinant le dôme pleural : scoliose cervico-dorsale (à concavité tournée vers le pneumothorax), rétraction costale, pachypleurite, sclérose des tissus sus-pleuraux, pachynévrite.

Ces altérations peuvent exceptionnellement devenir la cause déterminante d'une névrite radiculaire quand il existe déjà un facteur prédisposant tel qu'une côte cervicale.

Vu :
Le Doyen,
ROUSSY.

Vu :
Le Président de la Thèse,
BEZANÇON.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- BARRIÈRE. — *Thèse de Paris* (1933). Rétractions pulmonaires. Tuberculoses sans pleurésie. Exsudative antérieure.
- BEZANÇON, AZOULAY et CHABAUD. — Les accidents nerveux subits au cours des insufflations de pneumothorax. Thérapeutique (*Revue de la Tuberculose*, 1925, p. 449).
- BOURGUIGNON. — La Chronaxie chez l'homme.
- BOURGUIGNON. — *Société de Neurologie* (juillet 1923).
- M^{lle} BOYAVAL, MM. HURIEZ, LOE, VANDENDORPE. — *Société de Médecine du Nord* (juin 1930) : Sept cas de côtes cervicales et d'hypertrophies transversaires.
- BUC et REUMAUX. — Pachypleurite au cours du pneumothorax artificiel (*Revue de la Tuberculose*, février 1929).
- BURNAND. — La symphyse pleurale après résorption du pneumothorax (*Paris Médical*, 23 avril 1921).
- CHAUFFARD. — Symphyse pleuro-pulmonaire et sclérose du lobe supérieur du poumon gauche (*Société Médicale des Hôpitaux*, 14 février 1902).
- CHEVRIER. — *Thèse de Paris* (1912) : Contribution à l'étude anatomique et clinique des anomalies vertébrales congénitales.
- CROUZON. — *Presse médicale* (1923, p. 969) : Dorsalisation de la septième vertèbre cervicale.
- CROUZON et P. MATHIEU. — *Société de Neurologie* (juillet 1923) : Contribution à l'étude des côtes et apophyses transverses cervicales.
- DESTOUCHES. — *Thèse de Paris* (1928) : Le syndrome de rétraction dans la tuberculose pulmonaire.
- DUMAREST et BRETTE. — La Pratique du pneumothorax.

- EDHEN. — *Société Médicale des Hôpitaux de Paris* (22 février 1935) : Un nouveau cas de polynévrite tuberculeuse à forte prédominance motrice au cours du pneumothorax artificiel.
- EUZIÈRE, VIALLEFONT et CASTAGNÉ. — *Société des Sciences Médicales et Biologiques de Montpellier et du Languedoc méditerranéen* (décembre 1932) : Côtes cervicales et syndrome sympathique cervical postérieur.
- FOLLY. — *Société de Médecine de Nancy* (juin 1931) : Pseudo-paralysie radiale par côte cervicale.
- GARDNER. — *Gazette des Hôpitaux* (1907, p. 699).
- GENÈVRIER. — *Société de Pédiatrie* (janvier 1923) : Discussion.
- GLUCK. — A propos d'une observation de pleurésie adhésive au cours du pneumothorax artificiel (*Thèse de Paris*, 1921).
- GOSSELIN. — *Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux Universitaires de Québec* (1934, p. 145) : Côtes supplémentaires cervicales.
- HALLÉ et BABONNEIX. — *Société de Pédiatrie* (juin 1928) : Paralysie bilatérale de l'extension des trois derniers doigts. Côtes cervicales.
- HURIEZ. — *Thèse de Lille* (1930).
- HURIEZ. — *Science Médicale Pratique* (15 juillet 1930).
- Ch. KUDLESKY et R. JOSEPH. — Accidents nerveux, d'apparition retardée, au cours du pneumothorax thérapeutique (*Revue de la Tuberculose*, février 1934).
- LACASSIE. — Quelques troubles névropathiques chez les tuberculeux pulmonaires (*Thèse de Paris*, 1925).
- LANCE. — *Société de Pédiatrie* (janvier 1923) : Phénomènes de compression du plexus brachial par côte cervicale très peu marquée chez un enfant de neuf ans.
- LAQUERRIÈRE. — *Société Electro-Radio* (octobre 1924) : Traitement efficace dans un cas de névrite par côte surnuméraire. *Société de Médecine de Paris* (février 1925) : Suite. *Société Electro-Radio* (juin 1927) : Un cas de névralgie par côte cervicale.
- LÉRI et MOLIN DE TEYSSIEU. — *Société Médicale des Hôpitaux* : Parésies douloureuses du plexus brachial par tuberculose pleuro-pulmonaire du sommet.
- LÉRI. — *Presse Médicale* (1924, p. 857).
- LÉRI et PÉRON. — *Paris-Médical* (1924, p. 281) : Etude anatomo-radiographique des côtes cervicales.

- LÉRI et PÉRON. — *Paris-Médical* (1924, p. 426) : Remarques cliniques sur les côtes cervicales.
- LEURET et FONTAN. — Epilepsie pleurale et accidents nerveux du pneumothorax artificiel (*Journal de Médecine de Bordeaux et du S.-O.*, 10 mai 1923).
- LÉVY-VALENSI, PHILBERT, LECHAUX. — Polynévrite sensitivo-motrice survenue chez une tuberculeuse après pneumothorax thérapeutique (*Société Médicale des Hôpitaux*, décembre 1924, p. 1733).
- MEESEMAECKER. — Névrites du plexus brachial dans la tuberculose pulmonaire (*Thèse de Lille*, 1919).
- MESSINES. — Névralgie du membre supérieur au cours de la tuberculose pleuro-pulmonaire (*Thèse de Bordeaux*, 1921).
- MORELLI. — La Pleurésie sclérogène du pneumothorax artificiel (*Société Médicale des Hôpitaux*, 3 avril 1921).
- MOUCHET et GASTAUD. — *Société de Chirurgie* (juillet 1924) : Côtes cervicales et dorsalisation de la septième vertèbre cervicale.
- MOUCHET. — *Société de Chirurgie* (novembre 1924) : Paralysie du membre supérieur par côte cervicale méconnue.
- M. A. MYERS. — *Journal of the Missouri State Association* (mai 1924, p. 146) : A propos de sept cas de côtes cervicales dont une opérée.
- NATHAN. — *Presse Médicale* (30 janvier 1932, p. 171).
- OMBRÉDANNE. — *Précis clinique et opératoire de chirurgie infantile* (p. 308).
- PARODI. — La Mécanique pulmonaire.
- Pathologie Chirurgicale* (BASSET, CONSTANTINI, JEANNENEY, MAISONNET). — Paralysie radiculaire inf. Mijiniac (tome II).
- Pratique Médico-Chirurgicale* (COUVELAIRE, LEMIERRE, LENORMAND), tome V. — Mal de Pott.
- L. RAY ELLARS. — *Medical Journal et Record* (mai 1924, p. 445) : Extirpation d'une côte cervicale sous anesthésie locale.
- ROGER et HUGUET. — *Comité Médical des Bouches-du-Rhône* (octobre 1925).
- SCHMID. — *Beitr. z. Klin. d. Tuberk.* (1930, p. 222) : Névrite du plexus cervical et brachial compliquant un pneumothorax artificiel.
- SÉNÈQUE. — *Journal de Chirurgie* (tome XXII, p. 113) : Hypertrophies des apophyses transverses.

Traité de Médecine (ROGER, WIDAL, TEISSIER), tome XXI.

A. THOMAS. — XXVII^e Congrès des Médecins aliénistes et neurologistes (Bezançon, août 1923). *Revue Neurologique* (1923, t. II, p. 248) : Troubles nerveux et circulatoires causés par les côtes cervicales.

VÉRAN. — La Cessation du Pneumothorax Artificiel (*Thèse de Paris*, 1931).

CLOVIS VINCENT. — *Société de Neurologie* (8 novembre 1923) : Côtes cervicales et pachyméningite tuberculeuse fruste.

VINCENT DU LAURIER. — *Thèse de Paris* (1924).

L. DE WECK. — Effets éloignés du pneumothorax thérapeutique.

